Lane Medical Library

Die

mycotischen Erkrankungen

der

Respirationsorgane der Hausthiere,

und speciell

die der Kaninchen.

Inaugural-Dissertation,

welche

unter Zustimmung der hochlöblichen philosophischen Facultät zu Göttingen

zur

Erlangung der Würde eines Doctors der Philosophie etc.

einreicht

C. Schmidt,
Königlicher Kreisthierarzt zu Hofgeismar.

Hofgeismar, 1877.
Druck von Louis Keseberg.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154024_0045

Schon im Anfange dieses Jahrhunderts hat man Krankheitsprozesse in den Respirationsorganen bei Thieren beobachtet, welche den Verdacht erregten, dass sie durch Pilze entstanden seien. Namentlich wurde diese Vermuthung bei den erwähnten Krankheitsprozessen der Vögel ausgesprochen. Eine detaillirte Beschreibung dieser Beobachtungen würde für meinen Zweck zu weit führen und es dürfte daher eine kurze Anführung derselben genügen. Mayer und Emmert*) fanden in den Bronchien und Luftsäcken eines Holzhähers Schimmelpilze, deren Entstehung von einem Gährungsprozesse der in den Bronchien befindlichen Inhaltsmassen abgeleitet wurde. Aehnliche Wahrnehmungen machte Jaeger bei zwei Schwänen und Heusinger bei einem Storche, bei welchem sich die Verschimmelung bis in die Luftröhren der Knochen erstreckte. Theile (1827) beobachtete Schimmelpilze bei einem Raben, R. Owen (1833) bei einem Flamingo; Deslongchamps (1841) bei der Eidergans; Serrourier und Rousseau (1841) bei Papageien, Hühnern und Tauben; Johs. Müller und Retzius (1842) bei einer Saatgans, einem Alk und einem Cormoran, bei welchen auf den Lungen angeblich ein Mucor sass; Rayer und Montagne (1842) bei einem Dompfaffen; Spring (1843) bei einem Goldregenpfeifer; Robin (1853) bei einem Fasan.

*) Meckel's deutsches Archiv. 1815 D.

Bei Säugethieren wurden nach Virchow's Arbeit*) Schimmelpilze in der Lunge eines Axishirsches von Serrourier und Rousseau gefunden.

Bei allen diesen Fällen bleibt es zweifelhaft, ob die in den Athmungsorganen vorgefundenen Pilze auch die Ursache der Krankheiten oder ob sie nicht post-mortal entstanden waren. Dasselbe gilt auch von dem von Rivolta**) publicirten Fall über Mycose der Lunge eines Pferdes, bei dem es fraglich ist, ob der Pilz nicht eine zufällige Erscheinung war. Das betreffende Pferd wurde wegen Schlundlähmung getödtet. Bei der Section desselben fanden sich in einem Geschwür des rechten Luftsackes Pilzfäden von verschiedener Länge, die aus zusammenhängenden Gliedern gebildet und zu einem Netze vereinigt waren. Die Maschen des Netzes enthielten glänzende Kügelchen mit wenig durchschimmerndem Kerne, welche R. als Sporangien bezeichnet. Dieselben Fäden fanden sich in den mit Eiterzellen ausgefüllten Lungenbläschen.

Genauere Beobachtungen über Mycosen der Respirationsorgane bei den Hausthieren finden sich in der Literatur der Neuzeit vor. Der rapide Fortschritt der Naturwissenschaften, speciell der Mycologie, eine bessere Ausbildung der Thierärzte und allgemeinere Handhabung der inzwischen viel vervollkommneten Mikroskope trugen hierzu wesentlich bei.

So hat man bei dem mit Schlämpe gefütterten Rindvieh häufig Bronchitis und als Ursache dieser einen, dem Aspergillus ähnlichen Schimmelpilz gefunden — eine Beobachtung, die Zürn***) bestätigt fand. Ebenso hat Schütz in Berlin, nach mündlicher Mittheilung an Zürn, wiederholt durch Aspergillus bedingte Pneumomycosen bei Pferden gesehen

---

*) Virchow's Archiv. Lit. Nro. 226.

**) Il medico veterinario, Volum. III.

***) Zürn, die pflanzlichen Parasiten der Hausthiere.

Eine grössere Arbeit über denselben Gegenstand lieferte Bollinger*). Derselbe fand bei einem Pferde ausser Pericarditis und Hydrothorax in der Lunge mehrere hasel- bis wallnussgrosse Knoten, welche 3—4 hanfkern- bis erbsengrosse, unter sich communicirende oder auch mit feinen Bronchien zusammenhängende Maschenräume wahrnehmen liessen. Aus diesen drang eine eiterartige, wäss'rige Flüssigkeit, welche zahlreiche kleinste Körperchen enthielt. Auch in den zuführenden Bronchien liess sich dieselbe, kleine Körperchen haltende Flüssigkeit nachweisen. B. hat diese Körperchen genauer untersucht und hält sie für die Zoogloeaform eines Pilzes und für die Ursache der pathologischen Veränderung der Lunge.

Weitere mycotische Lungenerkrankungen bei Pferden beschreibt Friedberger**). Er rechnet in dieses Gebiet die Pleuropneumonien bei der sog. Influenza der Pferde. Fr. fand sowohl in der Flüssigkeit der Brusthöhle als auch in den im Lungengewebe nachweisbaren, verschieden grossen, rothbraun gefärbten und durchfeuchteten Herden Kugelbacterien und Mycothrixfäden vor. Die letzteren zeigten eine unbedeutende und scheinbar schwingende Bewegung. Auch bei ganzen Colonien solcher Ketten wurde eine langsame Vorwärtsbewegung beobachtet. In einer späteren Arbeit sagt Fr., nach Voraussendung des mikroskopischen Sectionsbefundes: Die schleunigst vorgenommene Untersuchung des frisch entnommenen, schwach aber deutlich sauer reagirenden Exsudats ergab in diesem einen grossen Reichthum von farblosen Blutkörperchen und eine Unzahl von Pilzelementen. Diese letzteren bestanden fast nur aus sich lebhaft bewegenden, perlschnurähnlichen Fäden — Mycothrix — von verschiedener Länge, die bei 480facher Vergrösserung

*) Virchow, Archiv. Band 49. Heft 4.
**) Pütz, Zeitschrift für wissenschaftl. Veterinärkunde 1874

zeigten, dass sie aus der Aneinanderreihung gleich grosser, runder Körperchen entstanden waren. Ferner fanden sich im Exsudate vereinzelte, sich sehr lebhaft bewegende Micrococcen vor. Die Lungenherde bestanden aus Rundzellen von gleicher Beschaffenheit wie die farblosen Blutkörperchen der Pleuraflüssigkeit. In und zwischen diesen Rundzellen liessen sich grosse Mengen von Micrococcen nachweisen.

Im Jahre 1866 hatte ich Gelegenheit, die Influenza unter den Pferden des neuformirten 13. Husaren-Regiments in grossartigem Maassstabe zu beobachten. Sie trat vorherrschend in der Form der Pleuropneumonie auf und ergriff in kurzer Zeit nahe an hundert Pferde. Die Contagiosität dieser Krankheit war in diesem Falle schon dadurch ausser allem Zweifel gestellt, dass nach Verlegung der anscheinend gesunden Pferde in verschiedene Ortschaften, nur Bauernpferde in denjenigen Stallungen erkrankten, in welchen Militairpferde noch als Nachzügler von den Krankheiten befallen wurden. (Conf. Protocoll der Versammlung des Vereins Kurhess. Thierärzte 1867, und Adam, Wochenschrift 1867.)

Ob aber das Contagium in Form von Pilzen oder in etwas Anderem bestand, muss ich unentschieden lassen. Denkbar ist die Weiterverbreitung der qu. Krankheit durch parasitäre Gebilde immerhin, da eine Erkrankung der Respirationsorgane der Kaninchen ihre Ansteckung, wie wir später sehen werden, auf diese Art vermittelt.

An diese Mittheilung von Friedberger schliesst sich eine andere von Siedamgrotzky*) in Dresden unter der Bezeichnung „Pneumomycosis bacteritica des Pferdes“ an. Das betreffende Thier litt an Kolik, welcher am 3. Tage eine Pneumonie folgte. Ausser den bekannten Symptomen bestand ein Nasenausfluss einer fast blutrothen, lackfarbigen Flüssigkeit, in welcher mikroskopisch keine Blutzellen, dagegen Blutfarbstoff, viele Kugelbacterien, einzeln oder zu zwei oder noch mehrere vereint, Ketten bildend und hin und wieder Zoogloea ähnliche Anhäufungen von Bacterien zu finden waren. Nach dem Tode des Thieres ergab

*) Pütz, Zeitschrift u. s. w. 1874.

die Section: — die makroskopischen Befunde übergehend — Anfüllung einzelner Lungenalveolen mit Pflanzenzellen, in denen noch deutlich Amylumkörnchen nachgewiesen werden konnten, ferner, ausser den zelligen Einlagerungen eine grosse Menge von Bacterien, wie solche auch in den geschwollenen und erweichten Bronchialdrüsen und im Blute — im letzteren als Kugel-, Stäbchen- und Fadenbacterien, Bacillus subtilis, welche sich zierlich zwischen den Blutkörperchen hin- und herbewegten — beobachtet werden konnten. S. folgert aus dem sehr ausführlich beschriebenen Sectionsbefunde, dass dem Pferde beim Eingeben der Arznei gegen die Kolik Pflanzentheile und mit diesen zugleich faulige Stoffe in die Lunge gelangt seien und dass letztere eine putride Bronchopneumonie hervorgerufen haben, von hieraus hätten sich die Bacterien im Lungengewebe verbreitet und wären durch Resorption auch in das Blut gelangt.

Gehen wir zu einer andern Thiergattung über, so ist es zunächst das Schaf, welches von Vibrionen-Pneumonien heimgesucht wird. —

Anfangs der 1860er Jahre beobachtete Roloff*) eine solche Pneumonie in einer Schafheerde. Die erkrankten Thiere zeigten Niesen, Husten und im Uebrigen die Symptome der Bronchopneumonie. Die Section der auf der Höhe der Krankheit geschlachteten Thiere ergab folgenden Befund: eine acute Bronchopneumonie mit ausgedehnten, brandigen Zerstörungen in der Mucosa der Bronchien und Trachea, Entzündungsherde in der Leber, den Nieren und auch auf der Nasenschleimhaut. In dem entzündeten Gewebe fand sich Vibrio Bacillus in grosser Menge. Die Quantität der Pilzsporen und Leptothrixfäden stand in geradem Verhältniss zu dem Umfang der entzündlichen Ver-

*) Müller und Roloff, Mittheilungen aus der thierärztl. Praxis Preussens, Jahrgang 1865/66.

änderungen. Die Entwicklung der Vibrionen fand nach R. im Schafdünger, welcher mit 60 Eimern, Vibrio Bacillus haltender Jauche übergossen worden war, ihre Aufnahme in den Respirationsapparat beim Athmen statt.

Einige Jahre später hatte ich Gelegenheit, dieselbe Krankheit unter einer Heerde von 400 Stück zu beobachten Ich will von vornherein bemerken, dass die Krankheit nur Lämmer bis zum Alter von zwei Jahren befiel und dass von 132 Kranken 70 der Krankheit erlagen. Aeltere Schafe blieben gesund. In Adam's Wochenschrift und Zürn's Werk über pflanzliche Parasiten ist zwar eine genaue Mittheilung meiner hierauf bezüglichen Beobachtungen enthalten, dennoch glaube ich nochmals darauf zurückkommen zu müssen, um neuere Beobachtungen und Versuche anfügen zu können.

Die Krankheit trat im Januar und Februar unter den Schafen in zwei neben einander liegenden Ställen kurz hinter einander mit folgenden Symptomen auf: Nachlassen im Appetit, sehr frequentes Athmen, starkes Stöhnen bei der Exspiration, aber kein Husten oder Niesen. Trotz der Frequenz des Athmens legten sich die Thiere viel und zeigten beim Druck auf die Brustwandungen heftige Schmerzen; die physikalische Exploration ergab an den gesunden Lungentheilen verstärktes vesikuläres Athmen, an den erkrankten Stellen oder deren Grenzen zuweilen schwache Rasselgeräusche.

Die Section lieferte stets gleiche Resultate: Die erkrankten Lungentheile im Zustande der Inspiration, hart und roth oder dunkelroth gefärbt. Zwischen den hepatisirten Lobuli lagen andere, die atelectatisch oder hyperämisch und oedematös waren. Die Bronchialschleimhaut geschwollen und stark injicirt. In einzelnen Fällen war die Injection auch in der Schleimhaut der Trachea und des Larynx zu constatiren. Die

Bronchiolen mit wässerigem oder dickem schaumigen Schleim gefüllt. Wurden die Thiere im Beginne der Krankheit geschlachtet, dann fand sich nur Injections-röthe der Bronchialschleimhaut und Oedem der Lunge vor. Waren sie gestorben, so liess sich neben den oben angegebenen Befunden Hydrops Pericardii und Schwellung der Leber nachweisen. In dem Bronchial-schleime fanden sich in jedem Falle viele Vibrionen und wurde diese Wahrnehmung vom Herrn Geh.-Med.-Rath Gerlach in Berlin, damals Direktor der Königl. Thierarzneischule in Hannover, welcher so freundlich war, mehrere überschickte Cadaver zu untersuchen, bestätigt.

Es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass diese Schizomyceten, deren Entwicklung im Schafdünger stattfand, bei der Respiration zahlreich inhalirt wurden und die Ursache zu dem pathologisch-anatomischen Pro-zesse abgaben. Diese Annahme ist wohl um so mehr begründet, als nach Entfernung des Fuss hohen Dün-gers, Desinfection der Stallungen mit Chlorgas und Carbolsäure, die Krankheit sofort erlosch.

Unter ganz gleichen Symptomen und nur mit der Abweichung, dass die Thiere husteten und sich bei einigen ein schaumig blutiger Nasenausfluss einstellte, beobachtete ich diese Bronchomycose im Jan. v. J. in einer anderen Schafheerde. Auch diesmal wurden nur Lämmer von der Krankheit befallen, während ältere Schafe durchaus verschont blieben. Die Erkrankungen kamen in einem Stalle vor, dessen Mauerwände mit Schimmelpilzen dicht bedeckt waren, und die Section der in den verschiedenen Stadien der Krankheit ge-schlachteten oder verendeten Thiere ergab auch hier: Vergrösserung eines oder beider Lungenflügel; in den Lungen dunkelrothe, fest anzufühlende, atelectatische Stellen, die durch gesundes Lungengewebe oder durch oedematöse Abschnitte getrennt waren. Bronchial- und Trachealschleimhaut geschwollen, hyperämisch und

mit Ecchymosen besetzt; in den Bronchiolen schaumigen oder schaumigblutigen Schleim, welcher erstere theilweise ganz erfüllte. Dieser Schleim, sowie der Nasenausfluss enthielt neben den Blutkörperchen Sphaerobacterien, einzeln oder mehrere zusammenhängend und dann kleine Ketten bildend, in sehr bedeutender Anzahl. Durch schleuniges Verlegen der Schafe in einen andern Stall kam die Krankheit, welcher bereits 8 Stück zum Opfer gefallen waren, sofort zum Stillstand, ein Beweis, dass auch diesmal der Stall die Brutstätte der Pilze war. Letzterer wurde alsbald desinficirt und nach kurzer Zeit wieder mit denselben Thieren belegt, ohne dass eine weitere Infection erfolgte.

Um zu ermitteln, ob die Krankheit nicht von Thier zu Thier sich übertragen lasse, wurde folgender Versuch gemacht:

Drei schwer erkrankte Lämmer wurden mit fünf gesunden in einen entfernt liegenden, engen Stall zusammengebracht, so dass die Thiere in fortwährende Berührung kommen mussten. In diesem Stalle blieben die Lämmer bis die erkrankten gestorben waren. Eine Infection erfolgte in diesem Falle ebensowenig, wie bei dem früher zu gleichem Zwecke und in gleicher Weise angestellten Versuche. Dahingegen stellte sich als Resultat eines zweiten Versuches, darin bestehend, dass zehn Lämmer von einer gesunden Heerde mit einer grösseren Anzahl älterer Schafe in den sogen. Pilzstall gebracht wurden, heraus, dass sechs Stück der Lämmer vom 2. bis 4. Tage an erkrankten, während die ältern Schafe gesund blieben. Nach Entfernung aus dem Stalle, was am 5. Tage geschah, gingen von den sechs kranken Lämmern fünf zu Grunde, das 6. erholte sich ziemlich rasch und die übrigen 4 Lämmer blieben gesund.

Die Immunität der älteren Schafe erklärt sich wahrscheinlich dadurch, dass die Schleimhaut des

Respirationsapparates bei diesen Thieren für die Ansiedelung und Fortentwicklung der Microrganismen nicht geeignet ist. Denselben Verhältnissen werden wir auch bei Schweinen und Kaninchen, bei denen eine ähnliche Krankheit zu beobachten ist, begegnen.

Ich habe die Bronchomycose bei Schweinen der hiesigen Stadt zwei Jahre hintereinander und zwar jedesmal in der Herbstzeit — October, November — nachweisen können. Es erkrankten in dieser Zeit mehr als 100 Stück Schweine im Alter von $^1/_2$—$^3/_4$ Jahre, die theils starben, theils aber vor dem Tode geschlachtet wurden. Die Symptome zeigten mit denen bereits oben bei Schafen angegebenen grosse Uebereinstimmung. Die Thiere liessen einige Tage verminderten Appetit, leichtes Hüsteln, welchem aber bald Respirationsbeschwerden folgten, constatiren. Das Athmen war vorzugsweise ein abdominales und erfolgte ruckweise, d. h. mit langsamen Heben und raschem Sinken der Flanken. Im weiteren Verlaufe und mit Zunahme der Krankheit wurde das Athmen angestrengter, der Husten quälender und dem Keuchhusten der Kinder sehr ähnlich. Gleichzeitig erfolgte Erbrechen eines schaumigen und in einzelnen Fällen eines cruenten Schleimes. Im höchsten Grade der Krankheit geschah das Athmen in sog. Hundestellung mit geöffnetem Maule und unter heftigem, laut hörbarem Stöhnen. Beim Druck auf die Thoraxwandungen äusserten die erkrankten Thiere grossen Schmerz. Die Patienten lagen meist und zwar so lange, bis die Athemnoth sie zwang, das Vordertheil zu erheben.

Durch die Section konnten nachstehende, pathologisch-anatomische Veränderungen ermittelt werden. Bei Thieren, welche einige Tage krank waren, wenig Athmungsbeschwerden und keinen Husten gezeigt hatten, war die Lunge anscheinend normal; auf der Schnittfläche wechselten stark hyperämisch und deshalb dunkelroth aussehende — bis 1 Mark grosse — Stellen

mit gesundem Lungengewebe ab. Die rothgefärbten Herde lagen stets in der Nähe der Bronchiolen und stets war das interlobuläre Bindegewebe durchfeuchtet. Die Bronchien enthielten viel Schleim und die Schleimhaut derselben war mit kleinen, stecknadelkopfgrossen Blutextravasaten besetzt. Dieselben rothen Flecken fanden sich oft in der durchfeuchteten und stark gerötheten Schleimhaut der Trachea und des Larynx. Wurden die Thiere gegen den 4. Tag der Krankheit, um welche Zeit der Husten nicht mehr fehlte, geschlachtet, so fanden sich einzelne Lobuli der Lunge hepatisirt, andere atelectatisch und noch andere oedematös. Stets lagen zwischen den erkrankten Lobuli noch gesunde Lungentheile. Die Schnittfläche der Lunge zeigte daher das marmorirte Ansehen. In der Regel waren beide Lungenflügel erkrankt. Bei noch weiter vorgeschrittener Krankheit konnte man ein entzündliches, subpleurales Oedem an der Lunge nachweisen. Das Gewebe bildete fingerdicke Stränge und entleerte über die Schnittfläche ganz klare, seröse Flüssigkeit. Die Lungen erschienen vergrössert und waren geröthet und hepatisirt. Auf der Pleura lag ein fibrinöses Exsudat. Die Pleurasäcke und der Herzbeutel waren mit trüber Flüssigkeit angefüllt. Die Leber war in vielen Fällen geschwollen, häufig aber von normaler Beschaffenheit.

In dem Tracheal- und Bronchienschleime aller Thiere fanden sich bei der mikroskopischen Untersuchung Micrococcen in enormer Anzahl.

Dass die letzteren die alleinige Ursache zu der erwähnten Lungenerkrankung sind, ist wohl mit um so grösserer Sicherheit anzunehmen, als andere Momente, wie Erkältung, thierische Parasiten etc. bei der Entstehung der Krankheit auszuschliessen und die Bedingungen zur raschen Entwicklung der Pilze — Wärme und Feuchtigkeit — hinlänglich gegeben waren und sobald diese fehlten — so beim Eintreten des Frostes —

die Krankheit sofort sistirte. Da ferner nun Thiere erkrankten, welche zur Waide gingen und andere, welche auf dem Stalle gehalten wurden, verschont blieben, so dürfte die Folgerung begründet sein, dass die Pilzentwicklung auf den Waideflächen stattfand und hier von den betr. Thieren aufgenommen wurden.

Eine Infektion von Thier zu Thier im Stalle wurde niemals beobachtet, obgleich Gelegenheit dazu hinlänglich geboten war. Hervorgehoben muss auch die Thatsache werden, dass, wie bei den Schafen, ältere Schweine nicht erkrankten, und dass die Krankheit stets am 8.—10. Tage tödtlich endete.

In jüngster Zeit veröffentlicht Dammann*) eine Beobachtung über Diphtherie der Zunge, des Pharynx etc. bei Kälbern. Diese Krankheit war ansteckend und übertrug sich auf jüngere Thiere. Auch Schafe erkrankten nach der Impfung und selbst die Uebertragbarkeit auf Menschen ist wahrscheinlich gemacht worden. Die Mittheilung hat für die vorliegende Arbeit deshalb Interesse, weil D. in den diphtheritischen Massen der Schleimhaut der Maul- und Rachenhöhle Micrococcen in grosser Menge gefunden hat. Der Prozess breitete sich von hier auf den Kehlkopf, die Luftröhre und Bronchien bis in die Lunge aus Die Ausbreitung folgte mithin dem Inspirationsstrome, überall entstanden diphtheritische Prozesse. Die Entstehung der letzteren kann nur dadurch erklärt werden, dass eine Ablösung der diphtheritischen Schleimhautstücke und eine Weiterführung derselben in der Richtung gegen die Bronchien erfolgt ist. Auch in diesem Falle müssen die Micrococcen als Erreger dieser Vorgänge angesehen werden.

Hiernach stellen sich die Resultate der bisherigen Untersuchungen über das Vorkommen mycotischer

---

*) Bollinger und Frank, Zeitschrift für Thiermedicin B. III. Heft 1 und 2.

Erkrankungen der Respirationsorgane bei den Hausthieren wie folgt heraus:

1) Die Aufnahme einer grossen Quantität jener feinen Pilzelemente, welche der Gattung der Schizomyceten angehören, bei der Respiration wirkt als Irritament auf die Schleimhäute der Respirationswege und verursacht eine Laryngitis, Tracheitis, Bronchitis, selbst eine Pneumonie, wie dies von Roloff und mir bei Schafen und auch von mir bei Schweinen nachgewiesen worden ist. Hierzu gehört aber die Gegenwart einer enormen Menge von Pilzsporen in der die Thiere umgebenden Atmosphäre. Andere Male werden die Pilzkeime, wie dies in den bei Pferden beobachteten Fällen anzunehmen ist, zufällig aspirirt und bedingen dann heftige und bösartige Prozesse in den Respirationsorganen.
2) Der geeignete Boden für die Ansiedelung und Vermehrung der Pilze ist die zarte Schleimhaut junger Thiere, an welcher maligne Vorgänge hervorgerufen werden.
3) Infectionen von Thier zu Thier sind ausser in den von Dammann beschriebenen Fällen nicht beobachtet worden.
4) Mit der Vernichtung der Ursache — der Pilze — durch gründliche Desinfection der Ställe oder dadurch, dass Bedingungen geschaffen werden, welche der Weiterentwicklung der Pilze ungünstig sind, hört auch die Krankheit auf.

Ich wende mich jetzt zu dem speciellen Abschnitt der Arbeit, nämlich zu den durch Schizomyceten veranlassten Erkrankungen der Respirationsorgane bei den Kaninchen.

Die Einführung ausländischer Kaninchen, der sog. Lapins, aus Frankreich, Belgien u. s. w., und eine, zur Erzielung menschlicher Nahrung rationell betriebene Zucht dieser Thiere gab Veranlassung, die bei letzteren vorkommenden Krankheiten und deren Ursachen genauer zu erforschen.

Waren es zunächst nur Züchter, welche ihre Wahrnehmungen über die bei Kaninchen beobachteten Krankheiten veröffentlichten, so wandten doch auch später Sachverständige ihre Aufmerksamkeit den Krankheiten dieser Thiere zu. Es wurde namentlich den Krankheitsprozessen der Athmungsorgane volle Beachtung geschenkt, denn die Erfahrung hatte gelehrt, dass ganze Zuchten in Folge derselben zu Grunde gingen. Auch mir bot sich in den Jahren 1875 und 1876 die Gelegenheit, die Krankheiten der Respirationsorgane unter den Kaninchen der hiesigen Gegend kennen zu lernen und deren Aetiologie experimentell zu prüfen. Die Resultate meiner Versuche und eine genaue Beschreibung der in Rede stehenden Krankheiten der Kaninchen werde ich den in der Literatur mitgetheilten Beobachtungen, welche kurz recitirt werden sollen, anreihen.

Hochstetter, ein bekannter Lapinszüchter Württemberg's, erwähnt in seinem Werkchen*) des Catarrh's der Kaninchen und sagt: dass sich dieser, namentlich in den späteren Stadien, durch eine von Nässe triefende Schnauze, mauteriges[!] Dasitzen, geringe Fresslust und erschwertes Athmen bei den Thieren zu erkennen giebt. Als Ursache beschuldigt H. feuchtes

*) Das Kaninchen, 4. Auflage.

Lager, schroffen Temperaturwechsel, Zug- und verdorbene Luft.

Amtsphysikus Dr. Hassenstein*) beschreibt das sog. Schnupfenfieber der Kaninchen und trennt dieses in Catarrh und in Entzündung der Luftröhre und Lunge. Der Catarrh, welcher sich durch häufiges Niesen, unbehindertes Athmen, geringen Nasenausfluss und Monatelange Dauer charakterisirt, soll nicht ansteckend sein. Wohl aber erwies sich die Tracheopneumonie als infectiös. Als Symptome der letzteren Form giebt Hassenstein an: Kräftige Lapins erkranken sehr rasch, werden träge und mauterig[!] und fressen nicht. Das Athmen ist erschwert. Aus der Nase fliesst Schleim. Die Thiere husten häufig und heiser und sterben schon am 3. Tage. Bei der Section zeigen sich die Gefässe der Schleimhaut der Respirationswege stark mit Blut angefüllt. Die Schleimhaut ist geschwollen und mit eiterigem Schleim bedeckt.

Zürn**) untersuchte mehrere an Nasencatarrh und Conjunctivitis gestorbene Kaninchen, an denen im Leben folgende Symptome wahrzunehmen waren: Die Thiere waren traurig, zeigten gestreubtes Haar, geringen Appetit und Athmungsbeschwerden; später folgte starker Ausfluss aus der Nase und dem Maule. Die anatomische Untersuchung ergab: Stark geröthete, oft blutroth gefärbte Nasenschleimhaut und in der Nasenhöhle einen gelbröthlichen Schleim, welcher aus Epithel, Psorospermien, Schleim und blutigem Serum bestand. Die Einwandrung massenhafter Psorospermien in die Nasenschleimhaut und die durch Zerfall derselben hervorgegangenen Micrococcen, die sich später beweglich zeigten, zu 2—8 Stück zusammen vereinigten und endlich stabförmige Bacterien bildeten, hält Z. für die Ursache der Krankheit und bezeichnet sie deshalb als

---

*) Blätter für Kaninchenzucht 1874. Nr. 8.
**) ibidem 1874. Nr. 9.

Psorospermien-Catarrh. Auch die Conjunctivitis lässt Zürn durch dieselbe Ursache entstehen.

Karsten*), welcher dieselbe Krankheit bei Kaninchen beobachtet hat, bemerkt, dass bei jungen Thieren, sobald sie aus den Nistkästen auf den Boden des Stalles gesetzt wurden, sich alle Symptome der als „Schnupfen oder Schnupfenfieber" beschriebenen Krankheit einstellten, d h. die Lippen, bald auch die Nase, oder diese zuerst, begannen feucht zu werden und einen wässerigen Schleim zu entlassen, dessen Menge sich continuirlich vermehrte. Die Thiere räusperten sich häufig, rieben mit den Vorderfüssen heftig die Nase, bewegten die Vorderfüsse im raschen Tempo auf- und abwärts und beleckten sowohl diese, wie auch die durch den Schleim sich nässende Brust und den Bauch. Der Mundtheil des Gesichts fiel zu gleicher Zeit stark zusammen, sodass er gegen den etwas angeschwollenen Backentheil zugespitzt erschien. Der Appetit der Thiere war fortwährend gut, nur erschien das Kauen und Beissen erschwert zu sein. Im letzten Stadium der Krankheit sassen die Thiere traurig bei ihrem Futter, das sie berochen, ohne es zu fressen und knirschten häufig mit den Zähnen. Später trat Abmagerung ein. Die Thiere starben in der Regel, im höchsten Grade abgemagert, nach wenigen Tagen und zwar meist unter krampfhaften Bewegungen der Füsse und oft, wie es schien, unter Athemnoth und mit zurückgebogenem Halse. Gesunde junge Kaninchen, die K. zu den erkrankten oder in den Stall brachte, in welchem kranke Thiere gehalten worden waren, zeigten bald dieselben Krankheitserscheinungen. Die Krankheit gelangte jedoch nur bei feineren Thieren zur vollständigen Ausbildung, begann oft schon nach 24 Stunden und endete in kurzer Zeit letal, während die gewöhnlichen Kaninchen mit einem mehr oder weniger heftigen

*) Bollinger und Franck, Thiermedicin I. B. 1. Heft.

Anfalle davon kamen. Alte Thiere erkrankten entweder gar nicht oder nur sehr schwach.

Als Ursache beschuldigt K. eine Erkältung durch Zugluft. Die Uebertragung der Krankheit auf gesunde Lapins gelang auch dadurch, dass den letzteren Blätter, die mit Maulschleime der erkrankten Thiere bestrichen worden waren, zum Fressen vorgelegt wurden. Bei der Section zeigten meist alle Organe, mit Ausnahme der Leber, welche Gregarinenabscesse enthielt, keine Abweichungen; nur die Trachea und die Lunge war einige Male mit Ecchymosen besetzt. Die etwas gelockerte Schleimhaut des Rachens und des Nasenkanals war etwas heller gefärbt als im gesunden Zustande; das submucöse Gewebe und die benachbarten Muskelpartien erschienen dagegen hyperämisch geröthet und geschwollen. Die Choanen enthielten einmal grössere Schleimballen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung konnten in den verschieden gestalteten Epithelzellen, welche der Maul- und Nasenschleim enthielt, Diplo- und Triplococcus, sowie cylindrische, mehrgliederige Bacterien nachgewiesen werden, von denen einzelne der stabförmigen Bacterien innerhalb der sphärischen Epithelzellen sich lebhaft bewegten Noch zahlreicher kamen diese und noch andere Hysterophymen ausserhalb der Epithelzellen, frei im Schleime schwimmend, vor. Auch die Kernzellen der Epithelzellen zeigten hier und dort sprossende Vermehrung in linealer Richtung. Der Darmkanal enthielt meist einzelne, Milchhefezellen ähnliche, sprossende Gebilde, aber auch grosse, kurz gegliederte, eiweissreiche Doppelbacterien, Leptothrixfäden.

Die Frage, ob eine dieser Bacterienformen oder deren Produkte die Träger des Contagiums sind, lässt K. unentschieden. Mit dem kurz vor dem Tode entnommenen Blute, welches keine Micrococcen erkennen liess, wurden verschiedene, 2—4 Monate alte Individuen

an der Haut geimpft, aber nur bei einem Thiere zeigte sich am 4. Tage nach der Impfung eine Wirkung — Feuchtigkeit der Nase, Niesen und Reiben mit den Vorderfüssen.

Schmidt in Frankfurt a M.*) bezeichnet die bei Hasen und Kaninchen vorkommende Krankheit als Catarrh der Respirationsschleimhaut und beschreibt deren Symptome wie folgt:

Starker Schleimausfluss und rasselnde Geräusche bei dem Athmen. Dieser Catarrh kann, ohne dass weitere Krankheitserscheinungen sich hinzugesellen, wochenlang bestehen und auf seinen ursprünglichen Sitz beschränkt bleiben; andere Male breitet er sich aber auf andere Abschnitte der Respirationsschleimhaut aus. Es treten dann Störungen des Allgemeinbefindens ein. Die Thiere verlieren die Fresslust, magern ab, und werden immer schwächer, bis endlich unter den Symptomen der Anaemie der Tod erfolgt.

Die Section ergiebt je nach dem Stadium der Krankheit, bald Röthung und Injection, bald Blässe und Auflockerung der Mucosa, jedenfalls aber Bedeckung derselben mit einem zähen Schleime. Bei Thieren, welche längere Zeit krank waren, findet man Anaemie, wässeriges Transsudat in der Brust- und Bauchhöhle und Darmcatarrh.

Die Ursachen sind nach Schmidt vorzugsweise Erkältungen; so namentlich Aufenthalt in kalten Ställen und Mangel an trocknem, warmen Lager. Eine Disposition zu der Krankheit wird durch kraftlose, ungenügende Nahrung, sowie durch alles, was den Organismus schwächt, bedingt. Daher erkranken meist weibliche Thiere nach dem Gebären und Junge während des Zahnwechsels. Schmidt hält die Krankheit für ansteckend und ist der Ansicht, dass ein

*) Bollinger & Franck, Thiermedicin B. II. Heft 6.

krankes Thier, welches unter gesunde gebracht wird, im Stande ist, letztere zu inficiren.

Es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass die angeführten Autoren ein und dieselbe Krankheit beobachtet haben, und wenn sich dennoch eine Differenz in den Symptomen, dem Sectionsbefunde etc. herausstellt, so dürfte diese durch den Sitz der Krankheit, durch die Dauer derselben, durch die Intensität der eingewirkten Ursachen und andere Zufälligkeiten zu erklären sein.

Im Allgemeinen stimmen die vorliegenden Beobachtungen bezügl. der Symptome und Ursachen mit den meinigen überein, dennoch ergaben sich aber in einzelnen wichtigen Punkten Verschiedenheiten, die eine genaue Wiedergabe meiner Beobachtungen und Untersuchungen erfordern.

Symptome: Die Krankheit äusserte sich bei einer grossen Anzahl von Thieren, im Alter von circa 5—7 Monaten, zunächst nur durch häufiges Niesen und Abwischen der Nase mit den Pfoten, auch Reiben mit der Nase an der Wand oder an sonstigen Gegenständen, zuweilen selbst an andern Thieren. Alle übrigen Körperfunktionen waren normal.

Die Thiere waren daher ganz munter und bei gutem Appetit. Erst nach mehreren Wochen stellte sich ein eigenthümlicher Ton — ein Gurgeln oder Knurren — ein, welcher im Kehlkopf erzeugt und vorzugsweise beim Fressen vernommen wurde. Dieser Ton war im weiteren Verlaufe der Krankheit, oft nach einmonatlicher und längerer Dauer derselben stets zu constatiren und dann sägend, sodass er sowohl bei der In- als auch bei der Exspiration deutlich zu hören war. Besonders verstärkt trat der Ton auf, wenn man die Thiere zum Laufen antrieb. Das Athmen, anfangs normal, wurde erst nach monatelanger Dauer der Krankheit frequent und bald ein mehr costales — bei Bronchitis — bald ein vorherrschend abdominales —

bei Pleuritis und Erguss in die Brusthöhle. Ausnahmen fanden nur in denjenigen Fällen statt, wo der Krankheitsprozess in der Schleimhaut des Larynx und der Trachea und in der Lunge sehr heftig auftrat. In diesen Fällen war neben stürmischer Respiration Husten, der anfänglich häufig und kräftig war und später matt und immer seltner wurde, nachzuweisen. In allen andern Fällen fehlte der Husten ganz oder wurde nur kurze Zeit vor dem Tode der Thiere constatirt. Fieber konnte erst auf der Höhe der Krankheit, d. h. sobald grössere Schleimhautflächen erkrankt waren, aus den heftigen, unzählbaren Herzactionen und der gesteigerten Körpertemperatur (40—41 ° C.) festgestellt werden. Bei vielen Thieren sank die Temperatur einige Zeit vor dem Tode, und wenn die Krankheit einen mehr chronischen Verlauf genommen hatte, um 1—2 °. Der Appetit blieb Wochen, ja Monate lang rege und nahm erst dann allmählig ab. Nur in den acut verlaufenden Fällen trat schnell Appetitlosigkeit ein. Der Habitus der Thiere war so lange gut, als diese noch hinreichende Nahrung zu sich nahmen. War dieses nicht mehr der Fall, dann trat auch allmählige Abmagerung ein. Die kranken Thiere sassen meist ruhig, zusammengekauert, mit struppigem Haar, halbgeschlossenen Augen und zurückgelegten Ohren; nur ungern verliessen sie auf Antreiben ihren Sitz. Dennoch zeigten männliche Individuen wenige Tage vor dem Tode noch Begattungslust; weibliche Thiere schienen sehr bald den Geschlechtstrieb zu verlieren. Die Verdauung litt bei keinem Thiere, wenigstens waren die Darmdejectionen immer normal. Der Urin, welcher gelblich-weiss gefärbt war, wurde sehr häufig und in kleinen Quantitäten entleert. Nasenausfluss fand sich nur bei wenigen Thieren und auch bei diesen nur in sehr mässiger Quantität vor. Er trocknete bald an den Nasenrändern zu kleinen, gelbbraunen Krusten ein.

Bei älteren, über ein Jahr alten Thieren hatte die Krankheit einen gutartigen Verlauf. Die Thiere zeigten nur mässige Respirationsfrequenz und Husten. Unter allmähligem Nachlassen der Symptome ging die Krankheit nach 4—5 monatelanger Dauer in Genesung über. Noch andere Thiere erkrankten gar nicht, obgleich sie fortwährend zwischen Kranken sich befanden.

Der Verlauf der Krankheit kann im Allgemeinen als ein chronischer bezeichnet werden, d. h. der Prozess beginnt in der Nasenschleimhaut, pflanzt sich nach 1—2 Monaten auf den Larynx, die Trachea bis in die feinsten Bronchiolen, ja auf das Lungengewebe und die Pleura Pulmonum fort und führt in der Regel bei jungen Thieren nach einer Dauer von 2—4 Monaten durch Abmagerung und Erschöpfung oder durch die Folgen der Pleuraerkrankung zum Tode — ein Thier meines Stalles erkrankte z. B. im Nov. 1875 und erlag im Mai 1876 — oder bei alten Thieren langsam zur Genesung.

Nach dem Sitze und der Ausbreitung des Prozesses lässt sich der Verlauf der Krankheit in drei Stadien eintheilen, die allerdings oft in einander übergehen. Auch werden Fälle beobachtet, die sehr acut verlaufen und einen letalen Ausgang nehmen. In diesen Fällen sind die weiter unten angeführten Stadien nicht nachzuweisen. Dadurch erklärt sich aber, dass Karsten, Hassenstein u. A. die Krankheit als eine acute bezeichnen, während Schmidt (Frankf.) den chronischen Verlauf derselben betont.

1) Die Rhynitis mit Niesen, Putzen der Nase, vielleicht auch Ausfluss
2) Die Laryngitis, Tracheitis — gurgelnder Ton, Husten u. s. w.
3) Die Bronchopneumonie und Pleuritis — heftige allmählig sich steigernde Respirationsbeschwerden, Appetitmangel, Fieber und dergl. —

Den von sämmtlichen Beobachtern angegebenen copiösen Ausfluss aus der Nase und dem Maule habe ich an den erkrankten Thieren entweder gar nicht oder nur in sehr geringem Grade wahrnehmen können.

Sectionsbefund: Je nach dem Sitze und der Dauer des Leidens sind die anatomischen Befunde verschieden. Wurden die Thiere einige Tage nach dem Auftreten der ersten Krankheitssymptome getödtet, so fand sich die Schleimhaut der Nase bis in die Choanen hinein geröthet. Die Capillaren waren stark gefüllt, und in der Schleimhaut bemerkte man eine kleine Zahl stecknadelkopfgrosser Ecchymosen. Im weiteren Verlaufe der Krankheit wurde die Schleimhaut der Nase blass, trüb durchfeuchtet und war mit zähem Schleime dünn belegt. Bei der Ausbreitung des Prozesses auf die Rachenhöhle, den Larynx, die Trachea und die Bronchien zeigten sich dieselben Erscheinungen auch an der Schleimhaut dieser Theile der Respirationswege. Zunächst Hyperämie mit hämorrhagischen Punkten, später Succulenz und Schwellung der Mucosa und Absonderung eines mehr zähen Schleimes in der Trachea einer mehr dünnen und schaumigen Masse in den Bronchien. Einige Male wurde auch Glottisoedem — Erysipelas laryngis — beobachtet. War das Lungengewebe erkrankt, so fand sich die Lunge — häufig nur ein Flügel — in dem Zustande der Inspiration. Ihre äussere Fläche war fleckig geröthet. Die rothen Flecke entsprachen den erkrankten Lobuli. Einzelne derselben waren hellroth und andere schwarzroth gefärbt. Die lobuläre Affection zeigte sich besonders auf dem Lungendurchschnitte. Die erkrankten Lobuli waren theils hyperämisch, theils oedematös, theils hepatisirt und zwischen ihnen lagen andere, die keine Abweichungen erkennen liessen. Ferner traten auf der Durchschnittsfläche isolirt stehende, gelblichweiss gefärbte, linsengrosse, der Miliartuberkeln ähnliche, punktförmige Herde hervor, welche sich bei

näherer Untersuchung als Durchschnitte feinster Bronchien, die mit Schleim gefüllt waren, erwiesen. Eine Hepatisation grösserer Lungenabschnitte wurde nur selten beobachtet; in diesen Fällen war aber auch die Pleura mit erkrankt und bestanden Verklebungen der Pleura pulmonalis mit der Pleura costalis durch plastische Exsudatmassen und eine Ansammlung von gelblich trüben oder auch klarem Serum in die betreffenden Pleurasäcke. Die Bronchialdrüsen waren in vielen Fällen vergrössert und serös durchfeuchtet. Herz und Herzbeutel zeigten sich stets normal. Die Herzkammern waren mit dunklem, dünnflüssigem Blute mässig gefüllt. Die Leber war nur in rapid verlaufenden Fällen getrübt und geschwollen und das Parenchym leicht zerdrückbar. An den übrigen Organen waren keine Abnormitäten nachzuweisen.

Die mikroskopische Untersuchung des Schleimhautsecrets aus den Respirationswegen ergab das Vorhandensein einer sehr bedeutenden Menge von Schizomyceten, vorzugsweise Micrococcen, welche theils frei im Schleime, theils aber auch in und an den Epithelzellen zu beobachten waren. Die Micrococcen bildeten durch reihenweise Aneinanderlagerung oft Leptothrix — ähnliche Faden. Eine Bewegung konnte ich an den Micrococcen nicht wahrnehmen, wohl aber an den, vereinzelt im Secret nachweisbaren Stäbchenbacterien.

Diese bewegten sich leicht oscillirend fort. Das Blut, ebenso die Flüssigkeit in den Pleurasäcken enthielt keine Microrganismen.

Betrachten wir die Krankheit vom pathologisch-anatomischen Standpunkte, so haben wir, in Uebereinstimmung mit den bei dem Verlauf angegebenen Stadien, zunächst eine Rhynitis vor uns, welcher nach verschieden langer Dauer eine Laryngitis, eine hämorrhagische Tracheitis, Bronchitis und zuletzt eine multiple lobuläre Pneumonie mit und ohne Pleuritis folgt.

Der Entzündungsprozess beginnt mithin in der Nase und kriecht in der Richtung des Inhalationsstromes von oben nach unten, bis in die Lunge, ja selbst bis auf die Pleura.

Aetiologie. Fast alle Beobachter geben als Ursache dieser Krankheit Erkältung durch Zugluft, Aufenthalt der Thiere in schlechten Stallungen etc. an und lassen die Weiterverbreitung der Krankheit auf contagiösem Wege erfolgen.

Was nun den ersten Theil dieser Annahme betrifft, so will ich gern zugeben, dass sporadische Erkrankungen der Respirationsorgane durch eine sog. Erkältung, also durch atmosphärische Einflüsse entstehen können, ich muss aber bestreiten, dass die von mir beobachteten Krankheitsfälle in dieser Weise ihre Entstehung gefunden haben. Der Stall, in welchem meine Lapins — 18 Stück — sich befanden, ist hoch, geräumig, etwas dunkel und durch eine Thür von einem mit Kühen besetzten Stalle getrennt. Zugluft konnte mithin auf die Thiere überhaupt nicht einwirken. Der Stallboden war seit $^1/_2$ Jahre nicht gereinigt worden und daher mit einer circa 1 Fuss hohen Schicht Mist belegt, welche aber stets mit einer guten Streu bedeckt war. Die Thiere bewegten sich zum Theil frei im Stalle, zum Theil wurden sie in mehrfach übereinander gestellten, entsprechend grossen Kisten gehalten. Letztere wurden von 8 zu 8 Tagen gereinigt und mit frischer Streu versehen. Die frei umherlaufenden Thiere erkrankten zuerst und erst später die in den Kisten eingesperrten Kaninchen.

Hierbei will ich gleich auf folgende Beobachtung aufmerksam machen: Im Januar 1876 zeigte das Thermometer im Stalle — 5 ^{0} R. Der Mist und überhaupt alle Feuchtigkeiten des Stalles waren fest gefroren. Während dieser Zeit — 8—10 Tage — traten keine neue Erkrankungen auf und der Zustand der bereits erkrankten Thiere schien sich zu bessern, denn die

Thiere wurden munterer. Mit Eintritt des Thauwetters machte aber die Krankheit neue Fortschritte und zeigte die frühere Heftigkeit.

Auch die mangelhafte Ernährung konnte nicht als Ursache der in Rede stehenden Krankheit angesehen werden. Die Thiere erhielten hinreichend Hafer, Heu und Rüben und waren dem entsprechend in recht gutem Nährzustande. Ebenso musste eine Infection durch Thiere aus andern Stallungen ausgeschlossen werden, weil die alten Lapins beinahe ein Jahr in meinem Besitze und die jungen selbst gezüchtet und mit fremden Thieren niemals in Berührung gekommen waren. Es bleibt deshalb nur die Annahme übrig, dass die Ursache zur Krankheit in besonderen Verhältnissen des Stalles und in einer Entwicklung von Pilzen in dem Stallmist zu suchen sei, eine Annahme, welche durch die Section der gestorbenen Thiere und durch die mikroskopische Untersuchung der krankhaften Schleimhautsecrete volle Bestätigung fand. Es wurde bei der Section nicht nur jene eigenthümliche, lobuläre Pneumonie, wie wir sie schon bei Schafen und Schweinen, bei denen ähnliche Krankheiten zweifellos nachgewiesen worden sind, kennen gelernt haben, wiedergefunden, sondern das Mikroskop liess auch in dem Secret der Schleimhaut des Respirationsapparates Sphaero- und andere Bacterien stets in bedeutender Menge wahrnehmen. Wir müssen diese Schizomyceten um so mehr für die wirkliche Ursache der Krankheit halten, als solche in dem angeführten Schleimhautsecret gesunder Thiere niemals vorgefunden werden.

Die Richtigkeit der Behauptung, nach welcher die Entwicklung der mikroparasitären Pilze im Stallmist stattgefunden hat, soll weiter unten begründet werden.

Zürn und Karsten fanden dieselben Pilze in den durch die erwähnte Schleimhaut abgesonderten Massen vor, doch spricht nun der erstere sie als die Ursache

der Krankheit an, während der letztere die aetiologische Bedeutung dieser Pilze unentschieden lässt.

Es lag mir deshalb daran, festzustellen:

1) Ist die einmal vorhandene Krankheit contagiös, d. h. erfolgt eine Infection von Thier zu Thier dadurch, dass letztere in einem Raume zusammen leben?

2) Ist sie durch Impfung mit dem Schleimhautsecrete, Blute und Pleuraexsudate übertragbar? und von welcher Körperstelle aus?

3) Besteht bezüglich der Empfänglichkeit für diese Krankheit ein Unterschied zwischen den feinen und den gewöhnlichen deutschen Kaninchen?

Zu diesem Zwecke wurden nachstehende Versuche ausgeführt:

Versuch 1.

Ein leicht erkrankter Lapinbock wurde zu zwei deutschen, $^3/_4$ Jahre alten weiblichen Kaninchen in einen, vom Krankenstall fern liegenden Pferdestall gebracht und während drei Tagen mit diesen zusammengelassen. Am 5. Tage stellten sich bei beiden die ersten Symptome der Krankheit ein und nach circa zwei Monaten erlagen sie derselben. Section: Bronchopneumonie und unzählige Micrococcen im Secret der Respirationsorgane.

Versuch 2.

Derselbe Bock wurde auf einige Tage in eine kleine Züchterei gewöhnlicher Kaninchen zur Ausführung der Begattung geliehen. Vier Tage später wurde der Ausbruch der Krankheit unter den gesunden Kaninchen constatirt. Die letztere vernichtete die ganze Zucht bis auf ein altes Weibchen, welches sich immun verhielt. Dasselbe Resultat ergab sich überall, wohin der fragliche Bock gebracht wurde und wenn die Thiere noch jung waren.

Versuch 3.

Nachdem mein Stall von allen Lapins geleert, aber nicht desinficirt worden war, besetzte ich ihn mit drei jungen, — 2 Monate alten Thieren. Nach acht Tagen waren alle 3 erkrankt und starben nach 3—4 wöchentlicher Dauer der Krankheit. Section: haemorrhagische Tracheitis und Bronchopneumonie und zahlreiche Micrococcen im Schleimhautsecrete.

Hierauf besetzte ich denselben Stall mit zwei alten und zwei jüngeren (drei Monate alten) Lapins. Die ersteren blieben vollkommen gesund, während die letzteren schon nach wenigen Tagen die Symptome der in Rede stehenden Krankheit zeigten.

Ich brachte die kranken Thiere nun in einen andern Stall, um zu sehen, ob sie sich in diesem wieder erholen würden. Letzteres war aber nicht der Fall, denn die Thiere gingen bald zu Grunde. Section: Dasselbe Resultat wie vorher; ausserdem aber auch einmal Pleuritis nebst Exsudat in die Pleurasäcke.

Der Dünger des Pilzstalles und der Kisten wurde hierauf mit Kalk und Carbolsäure reichlich getränkt, so dass ein sehr intensiver Carbolsäuregeruch sich bemerkbar machte und mit 3 jungen Thieren wieder besetzt. Nur bei zwei stellte sich Niesen und Reiben der Nase ein, Erscheinungen, welche aber bei fortgesetzter Anwendung der Carbolsäure in der Zeit von 14 Tagen wieder verschwanden. Diese Thiere, ebenso das dritte, blieben darauf gesund. Hierdurch dürfte der Beweis erbracht sein, dass die Entwicklung der Pilze im Dünger stattfand und dass die in letzterem vorhandenen Pilze durch die angewendeten Mittel zerstört wurden. Das Aufschütten einer Lösung von Salicylsäure in die Streu bei dem vorletzten Versuche verhinderte aber die Entwicklung der Krankheit nicht.

Versuch 4.

Impfungen an der Haut mit Blut von kranken Thieren, welche geschlachtet worden und mit Blut von Thieren, welche gestorben, waren ohne jeden Erfolg. Auch nach einer Injection defibrimirten Blutes in die Trachea traten keine Krankheitserscheinungen ein. Einen gleich negativen Erfolg hatten die Impfungen an der Haut mit Trachealschleim von gestorbenen Thieren, selbst dann, wenn grössere Mengen desselben injicirt wurden. Nur bei einem derartigen Versuchsthiere trat der oben beschriebene gurgelnde Ton ein, welcher aber nach einigen Tagen wieder verschwand. Es bleibt mithin zweifelhaft, ob diese Erscheinung zufällig war oder nicht.

Wurde dagegen Tracheal- und Bronchienschleim von kranken getödteten oder auch von gestorbenen Thieren, nachdem er mit destillirtem Wasser verdünnt worden war, mittelst der Pravatz'schen Spritze in die Trachea junger, gesunder Kaninchen injicirt, so zeigten sich schon am 3. Tage die ersten Symptome, wie Husten, frequentes Athmen, Stöhnen, Appetitmangel u. s. w., mit einem Worte, die Symptome einer

heftigen Bronchopneumonie mit rapidem und tödtlichem Verlaufe. Schon wenige Tropfen eines solchen Schleimes genügten, um die Krankheit hervorzurufen, während eine halbe Spritze voll Bronchienschleim, den gesunden Thieren entnommen und andern gesunden in die Trachea injicirt worden war, keinerlei Reaction hervorrief. Micrococcen haltiger Schleim mit kochendem Wasser gemischt, durch feines Leinen filtrirt und injicirt, brachte ebenso sicher die Infection zu Wege, wie roher Schleim.

Ich muss bemerken, dass in allen diesen Fällen bei der mikroskopischen Untersuchung des Schleimes zahlreiche Micrococcen nachgewiesen werden konnten.

Auch bei zwei alten Thieren, welche sich bisher immun verhalten hatten, wurde eine Quantität solchen Schleimes in die Trachea injicirt. Ausser Husten, der bald wieder aufhörte, zeigten diese Thiere keine Krankheitszeichen.

Wurden künstlich inficirte und bereits erkrankte Thiere mit gesunden zusammengebracht, so trat auch bei letzteren regelmässig die fragliche Krankheit auf. Auch bei zwei jungen Katzen und einem Hunde habe ich Micrococcen haltigen Schleim in die Trachea eingespritzt, jedoch keine Wirkung davon gesehen. Diese Thiere blieben gesund.

Ausdrücklich sei noch erwähnt, dass die Versuche nur an vollkommen gesunden Individuen und an Orten vorgenommen wurden, wo bisher kein Krankheitsfall vorgekommen war.

Therapie: Ich beschränke mich auf folgende kurze Mittheilungen. Ich habe Salicylsäure mit gekochten Kartoffeln gemischt, wiederholt innerlich verabreicht, aber keine günstige Wirkung beobachten können. Viel geeigneter dürften schwache Inhalationen von Carbolsäure-Dämpfen sein und zwar deshalb, weil die Carbolsäure ein vorzügliches Mittel ist, um die mikroparasitären Pilze im Dünger zu zerstören. Für mich hatte die in Rede stehende Krankheit mehr ein pathologisches Interesse und desshalb habe ich mich mit Curversuchen weniger beschäftigt.

Stelle ich die durch meine Beobachtungen und Untersuchungen der Krankheit gewonnenen Resultate zusammen, so ergibt sich Folgendes:

1) Die oben beschriebene Krankheit der Respirationsorgane der Kaninchen ist eine Mycose.

2) Als Ursache dieser Krankheit sind einzig und allein die bei der Respiration inha-

hirten Schizomyceten — Micrococcen und Stäbchenbacterien — zu betrachten.

3) Die Schizomyceten finden ihre Entwicklung mit grösster Wahrscheinlichkeit zunächst an den Aufenthaltsorten (in den Ställen etc.) der Thiere. Die Pilze können sich aber auch auf der Schleimhaut der Respirationsorgane fortbilden, wofür das Fortkriechen der localen Prozesse und die Uebertragbarkeit derselben auf gesunde Thiere spricht. Die fragliche Krankheit ist also contagiös und unterscheidet sich durch diese Eigenschaft von der Bronchomycose der Schafe und Schweine.

4) Die Krankheit befällt vorzugsweise junge Kaninchen, gleichgültig welcher Race sie sind, und endet bei diesen regelmässsig letal. Seltener werden alte Thiere inficirt, bei denen die Krankheit im Allgemeinen günstiger verläuft. Viele ältere Thiere zeigen sich immun.

5) Die Uebertragung der Krankheit auf Katzen und einen Hund gelang nicht.

6) Als Heilmittel gegen diese Krankheit dürften Inhalationen von Carbolsäure-Dämpfe zu versuchen sein. Wichtig für die Tilgung der Krankheit ist schleunige Trennung der gesunden von den kranken Thieren, Reinigung der betreffenden Stallungen und Desinfection derselben durch Carbolsäure und Chlorgas.